

Hommage de l'a

7246

ESTRATTO

DALLA

Rivista di Clinica Pediatrica

Anno VIII. — N. 7.

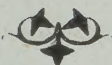
FIRENZE.

Prof. A. Longo

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY	
Coll.	welTROmec
Call	pam
No.	WC 715
	1910
	L85s

Sopra un caso di anemia splenica a Leishmania

a decorso acuto



FIRENZE

TIPOGRAFIA LUIGI NICCOLAI

—
1910



22200147344

Sopra un caso di anaemia splenica a Leishmania a decorso acuto

per il **Prof. A. Longo**

La letteratura dei casi di anemie infantili con splenomegalia, febbrili, non di origine malarica, e con reperto positivo di corpi di Leishmann nella polpa splenica, si va facendo ogni giorno talmente ricca, che avrei riputato quasi oziosa la pubblicazione di un nuovo caso, se esso non avesse presentato un decorso acuto, direi quasi galoppante, quale non è stato mai riscontrato nei casi precedentemente descritti.

La storia clinica del mio piccolo infermo si può riassumere in poche parole.

C. Arturo di mesi 17 venne portato all'ambulatorio della clinica il 17 febbraio 1910, in condizioni piuttosto gravi. I genitori del piccolo infermo sono sani, sebbene di costituzione piuttosto gracile; essi hanno avuto 4 bambini, di cui il presente è il quartogenito. Degli altri, i tre primi sono viventi e sani, il terzo morì all'età di 4 mesi per malattia, che la madre descrive in modo molto vago e sommario, e di cui è impossibile stabilire la natura. Si riesce infatti solo a sapere che il bambino si lagnò continuamente per lo spazio di 15 giorni, e che la morte fu preceduta da tre giorni di anuria (nefrite?).

Il piccolo Arturo nacque a termine, da parto normale, la gravidanza non era stata turbata da alcun incidente spiacevole. Fu allattato dalla madre, molto irregolarmente. L'allattamento fu esclusivo fino all'età di 10 mesi, ed a questa età gli furono somministrate le prime pappe ed a 15 mesi fu divezzato. La dentizione si iniziò regolarmente a 7 mesi, il bambino cominciò a reggersi in piedi verso il 9° mese, camminò a 13.

Non ostante una minuziosissima inchiesta in proposito, non si arriva a scoprire alcun disturbo che abbia potuto affliggere il bambino prima dell'inizio del 17° mese. I genitori assicurano che fino ad un mese innanzi il bambino conservò il più assoluto benessere; sia fisico che psichico. Era ben nutrito, roseo, di umore allegro e vivace, aveva appetito eccellente e digeriva benissimo.

I primi disturbi sarebbero cominciati nella seconda metà di gennaio e furono esclusivamente a carico del tubo digerente; il bambino aveva parecchie deiezioni nelle 24 ore, le feci erano liquide, verdi, senza trac-

cia di muco nè di sangue. Mai vi fu vomito. La diarrea verde durò poco più di una settimana, poi le feci tornarono normali, per lo più figurate, con non più di 1-2 scariche nelle 24 Ore. Durante questo primo periodo della malattia, durato circa otto giorni, i genitori non si sono accorti che il bambino febbricitasse, la febbre fu da loro notata appunto verso l'ottavo od il nono giorno, piuttosto elevata, non pare preceduta da brivido o da altri sintomi che tradiscono il brivido nella tenera età (pelle d'oca, raffreddamento e cianosi delle estremità ecc.) La temperatura raggiungeva un grado piuttosto elevato, ma non fu mai esattamente misurata aveva un'andamento subcontinuo, presentando lievi remissioni, mai, pare, accompagnate da sudore. Dopo alquanti giorni si aggiunse una tosse grassa, ma senza altri disturbi a carico dell'apparecchio respiratorio.

Quanto al colorito anemico, la madre ci assicura che prima della malattia il bambino era roseo e che tale si mantenne nei primi 15 giorni di malattia; solo nella seconda quindicina la madre notò che, insieme all'affievolimento delle carni, il colorito si faceva sempre più pallido. Fu fatta diagnosi di febbre malarica con catarro bronchiale. Il bambino fu sottoposto a dieta latte, con qualche tuorlo d'uovo, fu applicato del cotone iodato alle spalle, e gli fu somministrato qualche espettorante a base di poligola.

L'umore del bambino, che si era mantenuto discreto, da alquanti giorni è cambiato; il bambino è inquieto, agitato, arrota i denti, rifiuta il cibo, fatti tutti che impressionarono la madre, la quale consultò un altro sanita io, che, constatato il pallore del bambino ed un forte tumore di milza, l'inviò da noi.

Es. obiettivo 18 gennaio 1910. Condizioni gravi: nutrizione molto scaduta, colorito della pelle bruno-pallido, colorito delle mucose pallido con lieve tendenza alla cianosi; pannicolo adiposo scarso, masse muscolari flaccide. Sistema ghiandolare non ingorgato. Sviluppo scheletrico regolare, salvo un lontanissimo accenno all'ingrossamento delle epifisi del radio e degli estremi condrocostali. Cranio di forma ovale, grande fontanella chiusa: lieve edema alle palpebre. Narici e meati uditivi asciutti. Labbra secche, screpolate; arrossamento diffuso della mucosa delle gengive, che sono sanguinanti, ma deterse. La mucosa che riveste il palato molle e parte del duro, è ricoperta da un essudato bianco-grigiastro, molle, poltaceo che facilmente si può rimuovere con un batuffolo di ovatta, lasciando la mucosa in condizioni identiche a quella del resto della bocca, salvo in qualche punto sanguinante.

Tonsille tumefatte ed arrossate come tutto il resto del faringe. Alito alquanto fetido, lingua fortemente impaniata.

Il bambino ha di tanto in tanto qualche colpo di tosse grassa, e lieve polipnea (R. 32): all'esame fisico si notano solo pochi rantoli sparsi su tutto l'ambito toracico.

L'esame del cuore, non rivela nulla di anormale.

L'addome è piuttosto espanso, ma non in grado notevole, e permette con una relativa facilità una palpazione anche profonda, che riesce indolente e non rivela nulla di speciale, se se ne eccettui il grosso volume della milza e del fegato. La percussione dà suono timpanico per tutto, anche nelle parti più declivi. Ottusità si nota solo nella regione laterale si-

nistra dovuta evidentemente al tumore di milza. Questa si presenta notevolmente ingrandita, perfettamente delimitabile con la palpazione; essa raggiunge in basso la spina iliaca anteriore-superiore, e verso destra tocca il prolungamento dell'emiclaveare: l'ottusità splenica si inizia già sull'8° spazio intercostale sinistro. La forma dell'organo è perfettamente conservata, la consistenza è aumentata, ma non molto, e tende alla duro-elastica; la superficie è liscia, i margini arrotondati, con un'incisura all'altezza dell'ombelico: la palpazione pare che provochi una sensazione molesta.

Il fegato appare leggermente aumentato di volume: sulla mammillare il limite superiore raggiunge il margine superiore della 4^a costola, mentre in basso deborda di un dito e mezzo dall'arcata costale: sulla linea mediana il margine dell'ala sinistra raggiunge appena il punto di unione del terzo superiore col terzo medio della xifo ombelicale. La consistenza è alquanto aumentata, la superficie ed i margini non presentano alterazioni degne di nota. La palpazione del fegato non pare provochi dolore.

La quantità dell'urina, a quanto assicura la madre, non sarebbe diminuita; a noi ce ne furono portati pochi centimetri cubi due giorni dopo, e potemmo solo notare l'assenza dell'albumina, e la presenza nel sedimento di abbondanti urati e di qualche leucocita.

A carico del sistema nervoso, oltre l'arrotamento dei denti, si notava un'estrema agitazione da parte del bambino; questi piangeva, strillava, anche non toccato, cambiava spesso posizione, nè pareva potesse trovare riposo in nessuna giacitura.

La temperatura era di 38,3; le condizioni del polso ancora discrete: pulsazioni 124, abbastanza valide, ritmiche ed uguali. Date le condizioni gravi del bambino, invitammo i parenti a lasciarlo in clinica, ma essi si rifiutarono recisamente. Ci limitammo perciò a consigliare la dieta latte, con l'aggiunta di qualche tuorlo d'uovo, e raccomandammo soprattutto gli abbondanti lavaggi della cavità orale con acqua bollita e con una soluzione di permanganato all'1:2000.

19 febbraio. Le condizioni del bambino sono ancora più gravi, il polso è ancora nelle condizioni del giorno 17 ma l'aspetto del bambino è molto sofferente, il colorito è di un pallore quasi cereo, meno che sulla guancia sinistra che è alquanto arrossata e fortemente tumefatta, dura alla palpazione, che però non provoca dolore, anzi pare che il bambino provi un certo sollievo quando si esercita una certa pressione su di essa. L'alito è più fetido, la mucosa orale si presenta nelle identiche condizioni di ieri l'altro, si nota in più una gengivite necrotica. Sulla guancia sinistra notasi qualche piccola ulcerazione superficiale rotonda a fondo grigiastro, con scarsissimo alone flogistico circostante. Si consiglia di continuare nella cura prescritta il giorno innanzi, di più si consigliano impacchi caldi sulla guancia sinistra.

20 febbraio. Condizioni invariate; da ieri sera il bambino ha avuto scariche frequenti, verdi, prive di muco o sangue. La guancia sinistra è molto meno gonfia, le condizioni della cavità orale sono immutate. Si sospende il latte, si consiglia la somministrazione di minestrine fatte con le comuni farine alimentari.

Il bambino non fu più portato all'ambulatorio. Qualche giorno dopo

venne da me il padre a riferirmi che le condizioni del bambino erano gravissime, e che perciò non aveva creduto di riportarlo. Rividi il bambino a casa affetto da *noma* e con un enterocolite gravissima; in seguito a queste affezioni il bambino morì il 27 febbraio, cioè 40 giorni appena dopo l'inizio della malattia.

Di determinazioni termometriche ne potemmo eseguire ben poche; non ostante le nostre raccomandazioni, i parenti, visto aggravare il bambino, e perduta ogni speranza di guarigione, non pensarono più a misurare la temperatura del piccolo infermo. La febbre nei tre giorni che la potemmo esaminare, (18, 19, e 20 febbraio) ebbe un andamento fortemente remittente, ed intermittente solo il giorno 19 in cui raggiunse il 36.3 in genere la temperatura oscillò tra un massimo di 38,5 ed un minimo di 37.5. Non si accompagnò mai a brivido nè a sudori.

Il giorno 20 fu praticata la puntura della milza: col succo estratto furono da me allestiti numerosi preparati, nei quali dopo colorazione col metodo di Giemsa-Romanowski si poterono riscontrare, sebbene scarsi, i corpi di Leishmann presentanti i noti caratteri che qui è inutile descrivere.

Lo stesso giorno fu praticato l'esame del sangue: C. R. 3.800.000: Hb. 48: C. B. 16.000: formula leucocitaria, mononucleati piccoli 33,57 %, mononucleati grandi 19,34 %, forme di passaggio 6,10, polinucleati neutrofili 40,33 %, basofili ed acidofili assenti (leucociti contati 300).

I corpuscoli rossi presentavano poca tendenza a formar delle pile, in essi si notava marcata anisocitosi (macro e microciti, più abbondanti questi ultimi) e poichilocitosi non molto marcata, policromasia assente, non erano invece rari i corpuscoli rossi che assumevano debolissimamente l'eosina, che ne tingeva solo gli orli, lasciando pallido o affatto scolorato il resto dell'emazia. Nella conta dei leucociti ci imbattemmo solo in tre emazie nucleate con nucleo nettamente a trifoglio, nessuna se ne notò a nucleo unico rotondo. Riuscirono negative le sierodiagnosi con il tifo, paratifi e melitensis.

Questa è per sommi capi la storia clinica del mio caso, il cui interesse, come ho accennato in principio, sta solo nel rapido decorso dell'affezione, che uccise il piccolo infermo in meno di un mese e mezzo. Per quanta attenzione io abbia portato sulla letteratura relativa all'argomento, in nessuno dei casi fin ora pubblicati ho potuto riscontrare un decorso così rapido.

Dal Nicolle (Bull. de l'Inst. Pasteur de Tunis 1908-1909) si rileva che in nessun caso la morte sopravvenne prima del 5° mese. In quelli pubblicati dal Gabbi o dai suoi allievi (v. Studi intorno ad alcune malattie tropicali della Calabria e della Sicilia, fasc. I) la malattia ebbe una durata sempre superiore ai 4 mesi. Dei sette casi pubblicati dallo Iemma solo in uno si era già avuto l'esito letale, ed in esso la malattia era durata un anno. Solo tra i casi occorsi nella Clinica medica di Catania, e che formeranno oggetto di una prossima pubblicazione del dottor Pulvirenti, se ne trova uno, osservato posterior-

mente al mio, in cui la malattia pare abbia avuto la durata solo di due mesi.

Il caso da me descritto è il terzo di una serie di 9 casi, quanti ho potuto raccoglierne nei tre mesi da che funziona l'ambulatorio della clinica. Orbene, di essi solo un'altro credo che sia già finito con la morte (dico così perchè lasciai l'ambulatorio quando si trovava già in condizioni gravissime, nè, per quanti ricerche io abbia fatto, mi è stato dato di rintracciarlo) ed in esso la malattia durava già da circa cinque mesi.

Non posso nascondermi un'obiezione che mi si potrebbe facilmente muovere riguardante il computo della durata della malattia nel caso attuale. Si potrebbe invero obiettare che i primi periodi della malattia possono essere sfuggiti all'attenzione dei genitori, la cui attenzione fu svegliata solo quando quella si trovava in un periodo già inoltrato. Debbo però ricordare che non ostante le nostre insistenti e talora insidiose domande, i parenti assicurarono costantemente che un mese prima che il bambino fosse condotto da noi godeva il più completo benessere, che era vispo, allegro, florido, di umore e di appetito eccellenti in tutte le ore del giorno, che riposava tranquillamente la notte, che le evacuazioni si succedevano regolarmente, ecc. nessuno accenno quindi vi era a febbre nè a disturbi intestinali, che per solito caratterizzano il primo periodo della Leishmaniosi infantile, quale si osserva da noi, il periodo dispeptico febbrile. La febbre ed i disturbi intestinali avrebbero senza dubbio richiamato l'attenzione dei genitori, che si son dimostrati sempre molto preoccupati ed altrettanto premurosi della salute del loro bambino.

Altrettanto infondata ci apparirà l'obiezione suesposta quando si esaminino i dati anamnestici abbastanza precisi che i parenti seppero fornirci. Da essi chiaramente appare come in così breve volgere di tempo si svolsero con una precisione direi quasi matematica le varie fasi che sono state già magistrevolmente descritte dalla scuola Napoletana nell'anemia splenica infettiva, e dal Leishmann nel Kala-azar indiano. Abbiamo avuto infatti un primo periodo gastro-intestinale, probabilmente leggermente febbrile, cui seguì il periodo delle febbri elevate; in capo a 15 giorni si manifestò l'anemia, che crebbe gradatamente fino a condurre ad una cachessia tale, che una semplice stomatite poltacea degenerò facilmente in ulcero-necrotica, assumendo le disastrose proporzioni del noma, che insieme all'enterocolite finale condusse rapidamente a morte il piccolo infermo.

Questa breve sintesi della storia clinica del piccolo paziente ci dimostra eziandio che non è stata una malattia intercorrente quella cui esso soccombette, il che avrebbe fatto perdere molto interesse al mio caso, ma l'esito letale si ebbe per il rapido progresso del male stesso. Infatti l'enterocolite e il noma, più che malattie inter-

correnti, complicanti, sono da molti considerate come vero appannaggio del Kala-azar indiano, ed io posso aggiungere che lo sono anche della nostra anemia splenica nei casi e nelle località dove questa malattia assume un carattere più maligno più acuto. Nei rendiconti statistico-clinici della Clinica Pediatrica di Roma, in quelli nel 1° e nel 2°, biennio, il mio illustre Maestro il prof. Concetti già richiamava l'attenzione sulla frequenza con cui il noma chiude la scena dell'anemia splenica, sulla scorta di alcuni casi occorsi nella clinica stessa. Lo stesso è stato osservato in un caso dal prof. Feletti in Catania. Tale fatto vale a ravvicinare la nostra anemia splenica al Kala-azar indiano. Il prof. Iemma non ha mai osservata tale coincidenza, e ne fa un argomento per propugnare il dualismo tra le due forme morbose. Deve però dirsi che nei dintorni di Palermo l'anemia splenica abbia un carattere di minore malignità, come lo dimostra altresì il decorso più lungo e i miglioramenti ottenuti fino alla vera guarigione.

Nei dintorni di Catania invece la malattia rivela una maggiore malignità per il decorso più rapido, per la non rarità delle enterocoliti e del noma terminali. Il fatto poi che da taluno sarebbero stati trovati i corpuscoli di Leishmann attorno ai focolai del noma e delle ulcerazioni intestinali nel Kala-azar indiano farebbe pensare che tali lesioni non siano che l'effetto di una localizzazione del parassita specifico, e non una complicità accidentale, una malattia intercorrente, come dicevo poco sopra.

Nel mio caso io ho ricercato i corpuscoli di Leishmann nel muco sanguinolento delle feci, ma con esito negativo.

Ho cercato di rintracciare in peculiari condizioni individuali la causa di tale grave e rapido decorso, ma nè nell'anamnesi familiare, nè in quella personale troviamo alcun dato che ci possa illuminare in proposito.

I genitori sono sani, nè vi è traccia di tubercolosi, di alcoolismo, di sifilide, etc. in essi nè nei loro parenti, da farci sospettare una scarsa resistenza nei loro figli. Fra questi non si notò una mortalità elevata: solo uno morto per malattia acuta; gli altri due, da me esaminati, erano sani ed in condizioni abbastanza floride.

Il nostro piccolo infermo, nato robusto, non presentò in seguito mai il benchè menomo disturbo fino all'età di 16-17 mesi, quando fu colto dalla malattia cui soccombette. Tutto quindi ci induce ad ammettere che il perchè del decorso tumultuario assunto dalla malattia nel caso attuale, più che in una debole resistenza organica del soggetto, bisogna ricercarla in una esagerata virulenza dell'agente morbigeno.

Il decorso poi presentato dal presente caso e da quello posteriormente osservato nella Clinica del Feletti dimostrano che non si può di-

re che da noi l'anemia splenica decorra in modo più benigno che non il Kala-azar indiano; e questa asserzione, almeno per quel che riguarda Catania, apparrà tanto più infondata quando si ponga mente che anche gli altri casi da noi osservati hanno avuto un decorso che raramente ha superato l'anno.

Per quel che riguarda le ricerche ematologiche eseguite nel mio caso, mi limiterò a ricordare la presenza di normoblasti con nucleo a trifoglio, fatto che non ho potuto riscontrare in nessun altro dei 9 casi di cui ho potuto fare l'esame del sangue. Altro fatto degno di nota è la leggera leucocitosi (c. b. 16,000) che contrasta con l'assenza di leucocitosi anzi con la leucopenia che fu spesso notata negli altri casi. Mi limito per adesso ad accennare a tali fatti anche da altri del resto (il secondo specialmente) osservati, riserbandomi di tornarci su quando un più ricco materiale di osservazione mi permetterà di portare un ulteriore contributo allo studio di tale importante forma morbosa.

Prima di concludere, mi preme aggiungere qualche parola per chiarire i motivi che mi hanno indotto ad accettare senz'altro per la malattia attuale la denominazione giustamente proposta dallo Jemma nella sua pregevolissima ultima nota clinica sul medesimo argomento, pur non dividendo *pienamente* le sue vedute sulla non identità dell'anemia splenica a *Leishmania* quale si osserva da noi ed il Kala-azar delle Indie.

Colla denominazione proposta dallo Jemma si rende in primo luogo omaggio a quei nostri luminari della clinica medica e pediatrica, che rispondono al nome di Cardarelli, di Fede, di Somma, che primi descrissero nei minimi e più precisi dettagli tale forma morbosa, ne dimostrarono l'entità clinica e ne intuirono l'origine infettiva. Non si capirebbe davvero qual bisogno abbiamo noi in Italia dell'importazione del nome indiano, Kala-azar (che ci costringerebbe poi a chiamar *nera* quella che da noi è piuttosto una febbre quasi sempre *bianca*) quando ne avevamo di già uno che più opportunamente ricorda due dei principali sintomi della malattia l'anemia e la splenomegalia: l'aggiunta a *Leishmania* proposta dal Jemma avrebbe il vantaggio di ricordarne anche l'agente morbigeno, e non è del resto che la indicazione più precisa dell'aggettivo *infettiva* proposto dal Fede. Ho tolto l'aggiunta di *infantile* perchè, per quanto sia vero che, da noi essa sia una affezione riscontrata quasi esclusivamente nei bambini, pur nondimeno non è permesso asserire con sicurezza che non possa osservarsi anche negli adulti; ed infatti so che il Gabbi ne avrebbe finora studiati almeno tre casi in soggetti dai 14 ad oltre 30 anni.

E con ciò verrebbe anche a cadere un altro degli argomenti portati a sostegno della diversità della forma nostrana col Kala-azar

delle Indie. Un altro argomento che viene a menomare la teoria dualistica verrebbe dato dalla possibilità di osservare anche da noi delle forme a breve decorso e rapidamente mortali, come lo dimostra il caso nostro e quello studiato nella Clinica Medica di Catania. Il professor Jemma ha riferito di casi a decorso lungo e piuttosto miti. Ciò dimostra, come prima dissi, che nella zona catanese l'infezione sia d'indole più grave, benchè anche io ammetta collo Jemma la possibilità (però non ancora nettamente dimostrata) dell'esito in guarigione. Ricordo un bambino di circa 4 anni curato nella Clinica Pediatrica di Roma, che presentava tutto il quadro dell'anemia splenica febbrile a tipo ricorrente. Sotto l'azione dei raggi Roentgen, associati ad una cura di matarsile Menarini per iniezioni ipodermiche e per via orale, migliorò l'anemia, la milza si ridusse notevolmente, i periodi febbrili si fecero più brevi e diradati, fino a scomparire del tutto; ed ora, dopo tre anni, è un bambino sano, d'aspetto florido e che della malattia passata non conserva che un piccolo ingrossamento residuale della milza, ridotta a circa un quarto di quello che era per lo innanzi. Anche in quel caso mancò la ricerca del parassita, e perciò, sebbene il quadro clinico fosse dei più tipici non credo si possa invocare tale caso e l'altro analogo dell'Jemma assolutamente probativi per la guaribilità dell'anemia splenica a Leishmania tanto più che nessun caso registra ancora la letteratura in cui la diagnosi sia stata confermata dall'esame del succo splenico, e che sia finito in guarigione. Anche l'argomento delle forme assolutamente apiretiche che sono state descritte presso di noi, non sarà valido fino a che non si dimostrerà in uno almeno di questi casi, la presenza del parassita: finora nelle nostre forme apiretiche nessuno dette tale dimostrazione, e molto più probabilmente quelle forme apiretiche dovranno eliminarsi dal gruppo dell'anemia splenica a Leishmania (Gabbi) e riportarle alle semplici anemie splenomegaliche da etiologia diversa.

Marzo 1910.



